



TITLE:

腎盂腎炎性高血圧の診断と腎動脈撮影

AUTHOR(S):

桜井, 勲; 中新井, 邦夫

CITATION:

桜井, 勲 ...[et al]. 腎盂腎炎性高血圧の診断と腎動脈撮影. 泌尿器科紀要 1970, 16(2): 59-65

ISSUE DATE:

1970-02

URL:

<http://hdl.handle.net/2433/121095>

RIGHT:

腎盂腎炎性高血圧の診断と腎動脈撮影

大阪大学医学部泌尿器科学教室 (主任: 園田孝夫教授)

桜井 勲
中新井 邦夫*DIAGNOSTIC VALUE OF RENAL ANGIOGRAPHY IN RENAL
HYPERTENSION SECONDARY TO PYELONEPHRITIS

Tsutomu SAKURAI and Kunio NAKAARAI

From the Department of Urology, Osaka University Medical School, Osaka, Japan

(Chairman: Prof. T. Sonoda, M. D.)

In search for the cause of hypertension in a fifteen-year-old boy, quantitative bacterial culture of urine and urinary pus cell count revealed urinary tract infection. Although none of the examinations such as intravenous pyelography, renography, renal scintigraphy and renal function studies proved the presence of renal lesion, except for slight decrease in C_{PAH}, renal arteriography definitely showed localized intrarenal arteriolar lesions, suggesting early stage of chronic pyelonephritis. Findings in selective renal arteriography suggesting renal ischemia are delayed opacification and nephrographic defects of affected part of the kidney.

Causal relationship between pyelonephritis and hypertension was discussed.

腎盂腎炎と高血圧との密接な関係はLongcope (1937)¹⁾あるいは Weiss and Parker (1939)²⁾以来多くの報告者により強調され、二次性高血圧の原因疾患として腎盂腎炎の存在が注目されつつあるが、両者の因果関係についてはなお多くの不明な点が残されている。

若年者高血圧の1症例の原因精査の結果腎盂腎炎が判明したが、いわゆる腎盂腎炎性高血圧と診断するさいの問題点を本症例で検討したい。

症 例

症例: 15才男子。

主訴: 運動時胸部圧迫感。

家族歴: 父方および母方祖父が高血圧。

既往歴: 特記すべきことなし。

現病歴: 1966年夏から軽度の全身倦怠感と、運動時胸部圧迫感を自覚した。某医で高血圧を指摘されて当院内科を受診し、若年者高血圧として腎性高血圧の有

無精査のため当科へ紹介された(1968年9月9日)。

現症: 体格中等度、栄養良好、胸腹部理学的異常所見認めず、血圧 160/96 mmHg, 脈搏整 72/min。

外来検査成績

尿所見: 淡黄色透明, 酸性, 蛋白(±), 糖(-), 沈渣で赤血球(+), 白血球(-), 上皮(-), 円柱(-), 塩類(-), 細菌(-)。

血液所見: 赤血球 $474 \times 10^4/\text{mm}^3$, Hb 14.9 g/dl, 白血球 $5100/\text{mm}^3$ 。

血液化学所見: 尿素 N 21 mg/dl, コレステロール 231 mg/dl, 尿酸 8.5 mg/dl, Na 146 mEq/l, K 3.9 mEq/l, Cl 101 mEq/l。

血清学的所見: ASLO 166 Tu, CRP (-)。

腎機能検査: PSP 15分40%, 濃縮試験 1028, 1028, 1026。

心電図所見: 正常。

眼底検査: 乳頭周辺に小血管の蛇行がかなり認められるが、特に変化のない高血圧初期像, H^{0-1} , S^0 。

胸部単純撮影: 両側肺野に異常なく、心陰影に拡大認めず。

IVP (rapid sequence test): 腎縦径で左右差 0.5

*講師

cm (左>右), 腎杯出現時間・腎盂濃度に左右差認めず, 腎盂・尿管の形は正常. 利尿期 (wash-out test) で右腎の造影剤排泄やや遅延する (Fig. 1). 膀胱までの尿路通過障害認めず.

レノグラム: 左右ほぼ同形の正常曲線 (Fig. 2).

腎シンチグラム: 左右腎の輪郭は正常で, 濃度は均一 (Fig. 3).

腎血管性高血圧あるいは偏腎性疾患による高血圧のスクリーニングに有力な IVP, あるいはレノグラムと腎シンチグラムの併用では本症例の腎障害を示す異常所見を得られなかった. ただ本症例は若年者高血圧であることより, 外来検査成績の中で, 血清Kの低値, 尿酸の高値, ASLO の正常上限値から腎疾患の可能性, ことに腎盂腎炎を疑って入院のうえ精査をすすめた (入院 1968年11月7日).

入院検査成績

尿細菌検査: (早朝 第1尿) 1回目 *Corynebacterium* 10^4 /ml; 2回目 *Staphylococcus epidermidis* 10^4 /ml, *Corynebacterium* 10^4 /ml; 3回目 *Staphylococcus epidermidis* 10^4 /ml, *Corynebacterium* 10^4 /ml.

尿中白血球数: 1回目赤血球 70×10^4 /ml, 白血球 (上皮細胞を含む) 30×10^4 /ml, 円柱0; 2回目赤血球 100×10^4 /ml, 白血球 (上皮細胞を含む) 550×10^4 /ml, 円柱0.

血清学所見: 1回目 ASLO 166 Tu, CRP (-); 2回目 ASLO 166 Tu, CRP (-).

	血 清	尿 中	尿 中
	尿酸値	排泄量	尿酸/クレアチニン
	(mg/dl)	(mg/24 hr)	
1 回 目	7.5	742	1.80
2 回 目	7.2	528	0.60
3 回 目	7.4	558	0.76

高尿酸血症の家族調査:

	血 清	血 清	血 清
	尿酸	クレアチニン	コレステロール
	mg/dl	mg/dl	mg/dl
父	7.1	1.9	232
母	4.3	1.2	303
長 姉	4.6	1.3	232
次 姉	4.6	1.3	276

腎機能検査: CPAH 419 ml/min (541.5 ± 5.2). CThio 117 ml/min (114.4 ± 1.8), Ccreat 73.6 ml/min (108.6 ± 2.1), Cosm 4.98 ml/min (3.85), 尿浸透圧 810 mOsm/l (尿量 1.8ml/min) (1,090).

レグチン試験: 陰性.

レニン活性 (末梢血): 20 ng/10ml/4 hr 安静時, 24 ng/10ml/4 hr 運動時 (Pickens法).

大動脈ならびに腎動脈撮影: 右腎上極および中央部の腎内細小動脈の狭小化と直線状走行, さらにとぎれと蛇行, 血管分布の粗鬆化も認められ, ネフログラム相でその部分に一致した局所的皮質造影濃度の淡化が認められた. 右腎動脈主幹部から腎中央に向かう副血行枝の形成も認められた. 左腎内細小動脈は部分的に走行の乱れと血管分布の粗鬆化が認められた以外は正常像を示した (Fig. 4).

腎生検: プロカインの局所麻酔でショック症状をおこしたので, 腎生検を中止した.

診断: 慢性腎盂腎炎による高血圧症

いわゆる clean midstream voided method で採尿した早朝第1尿の細菌定量培養で常に 10^5 /ml 以上の尿細菌を証明して, 腎盂腎炎診断の手がかりを得た. 尿中白血球数の測定でもその病的増加が判明して, 感染症の存在を裏づけた. ASLOが正常の上限値 166 u を持続して, 腎盂腎炎が活動期にあることを示している. CPAH, Ccreat の軽度減少, 尿浸透圧の正常限界値から尿細管の軽度の機能障害が考えられるが, まだ他の総腎機能検査に異常の認められない時期である. 尿酸値は常に高く, 尿酸・クレアチニン比は3回測定のうち1回に1.6以上の値を示したが, 尿中尿酸排泄量は多くなかった. 高尿酸血症は代謝性原因の存在によるというより, 腎盂腎炎による腎障害の結果生じたと思われる. 高尿酸血症が先行して腎盂腎炎を合併してきた可能性も考慮されなければならないが, 決定的な成績は得られなかった. IVPで右腎杯の鈍円化と中腎杯の狭小化を認めた以外, 腎盂腎杯に著明な変形を認めなかったが, 動脈撮影で右腎上極および中央に既述のような限局性の腎内細小動脈の変形像を認めた. これは比較的早期の腎盂腎炎に特徴的な腎血管変化像と考えられ⁵⁾, さらに該部の皮質造影の遅れと濃度の淡化, ならびに副血行枝の形成という該病変部の腎虚血を示す所見 (Bookstein, 1968)⁶⁾を得た. 以上の成績から慢性腎盂腎炎による高血圧症の診断を下し, 抗生物質と消炎剤の投与で腎病変と高血圧の消長を観察中である.

考 按

腎盂腎炎と高血圧とが高率に合併することは多くの剖検的, 臨床的観察から明らかにされている. 腎盂腎炎における高血圧発生頻度は22~70% (Longcope, 1937; Weiss and Parker, 1939; Platt and Davson, 1950; Brod, 1956;

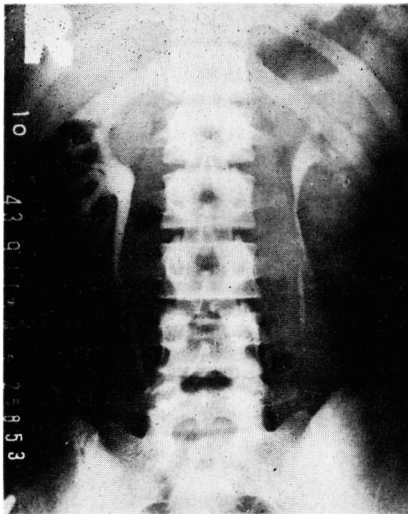


Fig. 1 排泄性腎盂撮影：右腎上腎杯の鈍門化と中腎杯の狭小化を認める。左正常。

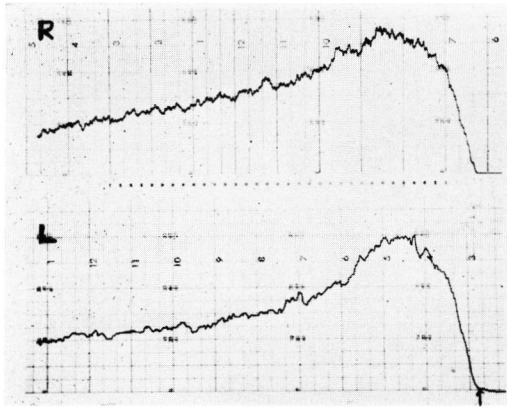


Fig. 2 レノグラム：左右ほぼ同形の正常曲線。

Kincaid-Smith, 1958; Kleemanら, 1960; Bengtsson, 1962; Magnani ら, 1964)^{1,2,7-12)} とかなりの幅があり、診断の基準、あるいは症例の選択法の差に基づくと思われるが、対照とした一般人口での高血圧発症頻度の15%以下¹³⁾、あるいは腎以外の慢性炎症性疾患での高血圧合併頻度15%(Brod, 1956)⁸⁾、または7%(Grieble and Jackson, 1960)¹⁴⁾ に比べて明らかに高い。

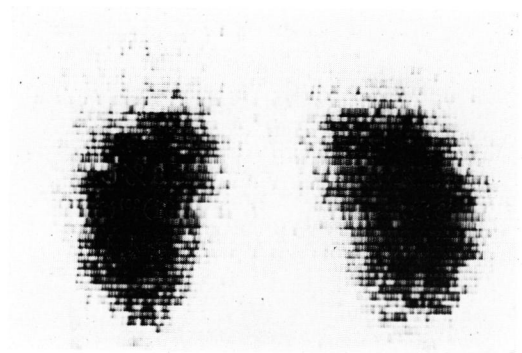


Fig. 3 腎シンチグラム：輪郭・濃度は左右とも正常。

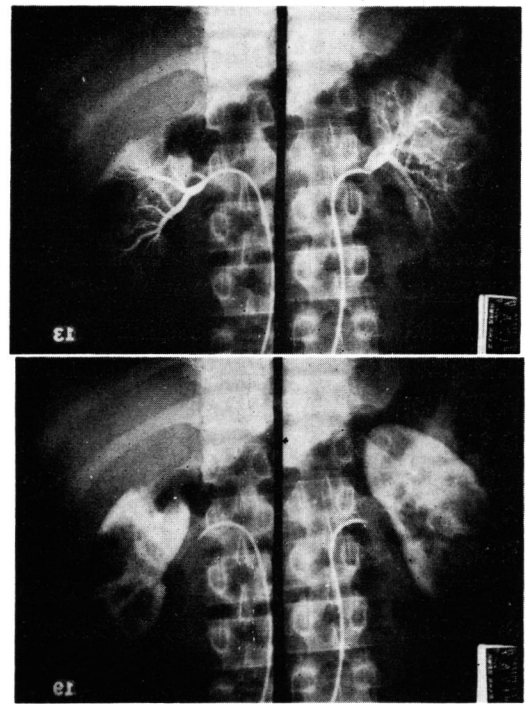


Fig. 4 選択的腎動脈撮影：血管相（上）右腎上極と中部の細小動脈の狭小化、とぎれおよび血管分布の粗鬆化がある。ネフログラム相（下）該部皮質造影欠損あるいは濃度の淡化を認める。

一方高血圧における腎盂腎炎症例も10~15%(Kipnisら, 1955; Heptinstall, 1954; Merriamら, 1958)¹⁵⁻¹⁷⁾と高率に検出されている。高血圧の持続、加齢等による二次的修飾の少ない時期と考えられる40才以下の若年者を対象にした場合も同様に高く、腎盂腎炎症例の41.3%(Brod, 1956)⁸⁾あるいは24%(Bengtsson ら, 1968)¹⁸⁾に高血圧の合併が認められ、他方高血圧者229

例から二次性高血圧32%が検出されて、腎盂腎炎が最多の40例発見の報告がある (Breckenridge ら, 1967)⁴⁾。細菌尿と高血圧の疫学的研究から Smythe ら (1960)¹⁹⁾ は高血圧患者の18%に細菌尿を認めたのに、対照群では8%しか細菌尿を認めなかった。Kass ら (1961)²⁰⁾ は3,057名の女子の調査で無症候性細菌尿を4.4%検出し、拡張期圧 90 mmHg 以上のグループでは7.1%に、90 mmHg 以下では3.4%と明らかに高血圧群で高率に細菌尿を検出している。

高率に腎盂腎炎と高血圧とが合併する事実は、両者の密接な因果関係を示唆している。その説明として、①高血圧は腎盂腎炎の結果生じた (Weiss and Parker, 1939)²¹⁾; ②高血圧が先行して腎臓の細菌感染を容易にした (Shapiro, 1963)²¹⁾ の二つの考えが提起されているが、いずれが正しいか、まだ決定されていない。両疾患の成因に関連したこの重要な問題は動物実験でも研究されている。実験的腎盂腎炎動物で高血圧発生に成功した報告はあるが²²⁾、大部分の実験成績は否定的である。一方高血圧動物は腎盂腎炎に罹患しやすい成績から²³⁻²⁵⁾、高血圧性血管変化が腎の細菌感染を容易にする可能性、あるいは高血圧に伴う腎内血行動態の変化が感染を容易にする可能性²⁶⁾ の考えが出されている。いずれも結論を下すにじゅうぶんな成績はまだ得られていない。

腎盂腎炎を原因とした高血圧症を認める立場から、高血圧症発生の機序の解明が試みられている。

高血圧発生における素因の役割に注目した報告がある。腎盂腎炎症例における高血圧発生頻度は、家族歴に高血圧の証明される場合に高い (Brod, 1956 ; Bengtsson, 1962)^{8,11)}。一方高血圧を伴った腎盂腎炎症例での家族歴高血圧陽性の頻度は、高血圧を伴わない症例のそれより高い。若年者を対象とした場合、その差はさらに著明となり、高血圧を伴う症例では正常血圧者の3倍も多く家族歴に高血圧が証明されている (Bengtsson ら, 1968)¹⁸⁾。腎盂腎炎における高い高血圧発生頻度を素因だけで説明できるかどうかは不明であるが、Bengtsson らは本態性高血圧のまれな若年者層で高い相関の得られ

ることから、素因の役割を重視している¹⁹⁾。

腎機能障害が高度になるにつれて高血圧を伴う頻度の高くなることはよく知られた事実で (Puppel and Alyea, 1952 ; Brod, 1956 ; Bengtsson, 1962 ; 上田, 1965)^{27,8,11,28)}、高血圧発生の機序としていわゆる腎除去性高血圧 *renoprival hypertension* の考えの根拠にもなっているが、かならずしも腎障害の程度に相応しないとの報告 (Keefner, 1957)²⁹⁾ もあって、腎機能障害の程度と高血圧発生頻度との関係はまだ確立されていない。Kleeman ら (1966)³⁰⁾ は萎縮型腎盂腎炎の症例では高率に高血圧を合併することを認めたが、血清クレアチニン濃度と拡張期圧との間には有意の関係を見いださなかった。Bengtsson ら (1968)¹⁸⁾ は血清クレアチニン濃度で腎機能障害の程度を分けた場合、障害の進行に応じて拡張期圧の平均値の上昇する傾向を認めた。腎盂腎炎患者の多くは感染の症状を欠如しているため、あるいは高血圧を伴っていないことから疾患の発見が遅れているので、本症と診断された腎障害の進行した症例は自然に選出されたグループと考えられねばならない。したがって腎盂腎炎における高血圧合併頻度を腎機能障害の程度に分けて比較するのは正しくないと述べている。すなわち腎機能の正常なあるいは軽度障害のある腎盂腎炎症例での高血圧発生頻度は正確には把握されていないことになる。Bengtsson ら (1968)¹⁸⁾ は非閉塞性腎盂腎炎患者を長期間 (平均5.3年) 追跡して、高血圧合併頻度が37%から65%とほぼ倍増するのを観察した。しかも最初正常血圧の症例でも急速に血圧の上昇を示した例を経験し、さらに多くの症例で高血圧の進行が血清クレアチニン濃度を指標とした腎障害の進行に先行しているのを観察した。

一般に慢性腎盂腎炎の比較的初期から尿濃縮力低下が観察されている (Kaitz, 1961 ; Kasen and Salmi, 1959)^{31,32)}。PSP 15分値に比べて尿濃縮力低下が著明で (阿部, 浦壁, 1963)³³⁾、血清クレアチニン濃度 2 mg/dl 以下の症例ですでに尿濃縮力低下が認められ (Kleeman ら, 1960)³⁰⁾、治療により尿細菌定量培養の数および尿中白血球数の陰性後にも尿濃縮力低下

が長く残る (中新井ら, 1964)³⁴⁾。したがって施行容易な尿濃縮力検査を腎機能障害の指標とされていたなら, Bengtsson らの観察例では腎機能障害の程度と高血圧発症の時期との関係がさらに明確に把握されていたかもしれない。

尿細菌の定量培養と尿中白血球数の測定の結果腎盂腎炎の診断の確定した本症例の総腎機能検査では, CPAH が軽度減少し, PSP 15分値40%から考慮して尿滲透圧は正常限界値を示した。IVP の読影では動脈撮影の結果から再検討してはじめて確実に指摘できた程度の右腎腎杯の変形が認められた。ところが腎動脈撮影で限局性の腎内細小動脈の病変が明らかに証明されたのである。

腎盂腎炎の病理組織学的検索のひとつとして腎血管変化が注目されてきたが (Kimmelstiel and Wilson, 1936; Weiss and Perker, 1939)^{35, 2)}, 葉間動脈より末梢血管の内膜肥厚像 (concentric arteriolitis) や内膜の破壊像が特徴的とされている²⁾。このような細小動脈の閉塞性病変と虚血性尿細管萎縮像は高血圧を伴った腎盂腎炎の症例に多く認められ (Kincaid-Smith, 1955)³⁶⁾, 腎血管性高血圧での尿細管萎縮に類似することが指摘された (Lefebure and Genest, 1960; Sommers ら, 1962)^{37, 38)}。虚血をおこす原因として腎動脈の閉塞性増殖性内膜炎よりも, 腎組織の癒着化による葉間動脈, 弓形動脈の歪曲または捻転を重視した報告もある (Saphir and Cohen, 1959)³⁹⁾。これらは腎盂腎炎での高血圧発症機序として腎血管性高血圧と同一の機序 renovascular component を想定した根拠になっているが, Kimmelstiel ら (1961)⁴⁰⁾ は腎盂腎炎にみられる血管変化は非特異的なもので, 病理組織学上から高血圧がはたして腎盂腎炎によるのか, 動脈硬化によるのか判別することは困難で, 慢性腎盂腎炎と本態性高血圧の合併の可能性を否定する根拠にはならないと反論している。

本症例は若年者であって, 限局された腎内細小動脈の病変の原因として動脈硬化を考えることはできない。眼底検査でも動脈硬化は証明されていない。

腎血管性高血圧の機能的証明とされるレニン

活性の上昇を腎盂腎炎性高血圧の症例に認めた報告はまだない。ただし診断の下された腎血管性高血圧の症例でも, 腎動脈の内径が1/3以下に減少した高度の狭窄例でレニン活性の上昇が認められていること (金子, 武田, 1966)⁴¹⁾, 末梢血レニン活性は必ずしも全症例で上昇が証明されず (Maebashi, 1964)⁴²⁾, 増加は1/4にしかすぎない (Brown ら, 1965)^{43, 44)} ことを考慮すれば, 本症例の末梢血によるレニン活性の測定成績をもって直ちに renovascular component を否定することはできない。

腎生検の失敗から, 該病変部における傍糸球体細胞・顆粒の検索を行なうことはできなかったが, 腎盂腎炎症例で糸球体傍細胞のレニン活性増加を認めた Itokovitz and Hildreth (1966)⁴⁵⁾ の報告は注目すべきである。

腎動脈撮影で認められた腎内細小血管の変化は, 尿細菌, 尿中白血球の証明等から腎盂腎炎性病変であることが裏づけられた。限局性の腎内細小血管分布の粗鬆化, 突然のときれ, 軽度の蛇行等と, ネフログラム相で該病変部皮質造影の淡化の所見は, microangiography によるわれわれの分析から判定して (中新井・桜井, 1969)⁵⁾ 腎盂腎炎病変の初期の段階である。

腎血管性高血圧の原因として腎動脈主幹部狭窄だけでなく, 分枝の狭窄も問題にされている。弓状動脈より大きな腎動脈分枝の狭窄が血行動態のうえで有意の狭窄である, すなわち狭窄部より末梢で血流の減少, 血圧の減少をおこしていることを示すレントゲン学上の指標として, Bookstein (1968)⁶⁾ は①狭窄部血管内径, 葉間動脈まで判定可能である; ②血流の遅れの観察, 正常部に比較して病変部細小動脈描出の遅れと造影剤消失の遅れから判定できる; ③副血行枝の発達, 腎動脈主幹部狭窄では70%以上に観察されている (Bookstein, 1966)⁴⁶⁾; ④ネフログラム欠損等を挙げている。

本症例の動脈撮影では上述のように, 限局性の腎内細小動脈の形態的变化の所見とともに, 血行動態の変化を示す所見, すなわちネフログラム相で該部の皮質造影の遅れと造影濃度の淡化, ならびに副血行枝の形成が認められたのである。

本症例は腎盂腎炎を原因とした高血圧症の存在を裏づけるとともに、その昇圧に renovascular component が関与している可能性を確立するためには、腎動脈撮影による腎障害の分析を欠かすことができないことを示した症例として注目に値するものである。

結 語

若年者高血圧の原因精査の結果腎盂腎炎が判明した。IVP、レノグラム、腎シンチグラム、および総腎機能検査にほとんど異常がなく、末梢血レニン活性も正常であったが、腎動脈撮影で、腎盂腎炎初期の腎内血管病変像と該部の腎虚血を示す所見を得た。以上の成績から腎盂腎炎と高血圧との関係を文献的に考察した。

稿を終るにあたり、本症例の検査にご協力をいただいた本学放射線学教室石田修博士、本学第三内科学教室国分達郎講師、上田英之助博士、ご助言をいただいた本学第一内科折田義正博士に感謝いたします。

なお本論文の要旨は第51回日本泌尿器科学会関西地方会で報告した。

参 考 文 献

- Longcope, W. T. : Ann. Intern. Med., **11**: 149, 1937.
- Weiss, S. and Parker, F., Jr. : Medicine, **18** : 221, 1939.
- Platt, R. : Quart. J. Med., **17** : 83, 1948.
- Breckenridge, A., Preger, L., Dollery, C. T. and Laws, L. W. : Quart. J. Med., **36** : 549, 1967.
- 中新井邦夫・桜井 昴 : 20回日泌尿会中部連合地方会 (1969).
- Bookstein, J. J. : Radiol., **90**:1073, 1968.
- Platt, R. and Davson, J. : Quart. J. Med., **19** : 33, 1950.
- Brod, J. : Lancet, **1** : 973, 1956.
- Kincaid-Smith, P., McMichael, J. and Murphy, E. A. : Quart. J. Med., **27** : 117, 1958.
- Kleeman, C. R., Hewitt, W. L. and Guze, L. B. : Medicine, **39** : 3, 1960.
- Bengtsson, U. : Acta Med. Scand. Suppl., **388**, 1962.
- Magnani, B., Bonomini, V. and Zucchelli, P. : Panminerva Med., **6** : 3, 1964.
- Hamilton, M., Pickring, G. W., Roberts, J. A. F. and Sowry, G. S. C. : Clin. Sci., **13** : 11, 1954.
- Griehle, H. G. and Jackson, G. G. : Biology of Pyelonephritis, Little, Brown Co., Boston, 1960.
- Kipnis, G. P., Jackson, G. G., Dallenbach, F. D. and Schoenberger, J. A. : Arch. Int. Med., **95** : 445, 1955.
- Heptinstall, R. H. : Brit. Heart J., **16** : 133, 1954.
- Merriam, J. C., Sommers, S. C. and Smithwick, R. H. : Circulation, **17** : 243, 1958.
- Bengtsson, U., Högdahl, A-M. and Hood, B. : Quart. J. Med., **37** : 361, 1968.
- Smythe, C. M., Rivers, C. F. and Rosemond, R. M. : Arch. Int. Med., **105** : 899, 1960.
- Kass, E. H., Miall, W. E. and Stuart, K. L. : J. Clin. Invest., **40** : 1053, 1961.
- Shapiro, A. P. : Ann. Int. Med., **59** : 37, 1963.
- Spitznagel, J. K. and Schroeder, H. A. : Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., **77** : 762, 1951.
- Woods, J. W. : J. Clin. Invest., **37** : 1686, 1958.
- Shapiro, A. P. : J. Lab. & Clin. Med., **55** : 715, 1960.
- Brackett, N. C. Jr. and Smythe, C. : J. Lab. Clin. Med., **55** : 530, 1960.
- Jones, R. K. and Shapiro, A. P. : J. Clin. Invest., **42** : 179, 1963.
- Puppel, A. D. and Alyea, E. P. : J. Urol., **67** : 433, 1952.
- 上田 泰 : 日内会誌, **53** : 1231, 1965.
- Keefer, C. S. : Bull. Johns Hopkins Hosp., **100** : 107, 1957.
- Kleeman, C. R., Hewitt, W. L. and Guze, L. B. : Medicine, **39** : 3, 1960.
- Kaiz, A. : J. Clin. Invest., **40** : 1331, 1961.
- Kassen, A. and Salmi, H. : Acta Med. Scand., **165** : 142, 1959.

- 33) 阿部 裕・浦壁重治：日腎誌, 5 : 21, 1963.
- 34) 中新井邦夫・吉野一正・岸 良治・常 俊章：
泌尿紀要, 10 : 371, 1964.
- 35) Kimmelstiel, P. and Wilson, C. : Am. J. Path., 12 : 99, 1936.
- 36) Kincaid-Smith, P. : Lancet, 2 : 1263, 1955.
- 37) Lefebure, R. and Genest, J. : Canad. Med. Ass. J., 82 : 1249, 1960.
- 38) Sommers, S. C., Robbin, C. B., Babin, D. S. and Knaak, C. T. : Arch. Int. Med., 110 : 505, 1962.
- 39) Saphir, O. and Cohen, N. A. : Arch. Int. Med., 104 : 748, 1959.
- 40) Kimmelstiel, P., On Ja Kim, Beres, J. A. and Wellmann, K. : Am. J. Med., 30 : 589, 1961.
- 41) 金子好宏・武田忠直：日腎誌, 8 : 55, 1966.
- 42) Maebashi, M. : Jap. Circulation J., 28 : 778, 1964.
- 43) Brown, J. J., Davies, D. L., Lever, A. F. and Robertson, J. I. S. : Brit. Med. J., 2 : 144, 1965.
- 44) Brown, J. J., Davies, D. L., Lever, A. F. and Robertson, J. I. S. : Ibid, 2 : 1215, 1965.
- 45) Itokovitz, H. D. and Hildreth, E. A. : Circulation, 36 : suppl. III, 135, 1966.
- 46) Bookstein, J. J. : Invest. Radiol., 1 : 281, 1966.

(1969年12月6日受付)